

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1929

THÈSE **211**

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ANTOINE DAMON

Né le 30 Septembre 1900, à Carpentras (Vaucluse)

Ancien Interne de l'Hôpital Saint-Joseph de Paris

Lauréat de la Société des Chirurgiens de Paris

Licencié ès-Sciences

Travail du Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine
de Paris (Professeur ROUSSY)

et du Service du Dr LEURET (Hôpital Saint-Joseph)

Ruptures artérielles spontanées secondaires après Sympathectomie périartérielle

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UN CAS PERSONNEL

Président : M. ROUSSY, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1929

112

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555812_0054

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

No _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ANTOINE DAMON

Né le 30 Septembre 1900, à Carpentras (Vaucluse)

Ancien Interne de l'Hôpital Saint-Joseph de Paris

Lauréat de la Société des Chirurgiens de Paris.

Licencié ès-Sciences

Travail du Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine
de Paris (Professeur ROUSSY)

et du Service du Dr LEURET (Hôpital Saint-Joseph)

Ruptures artérielles spontanées secondaires après Sympathectomie périartérielle

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UN CAS PERSONNEL

Président : M. ROUSSY, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1929

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Thérapeutique.	LÉPER.
Hygiène	TANON.
Médecine égale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LAREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.	NCBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	II. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux.	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.	GUILLAIN.
Clinique de la tuberculose.	TEISSIER.
	Léon BERNARD.
	DEL BET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	JOYEUX	Parasitologie.
ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.	LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.	LEMAITRE	Oto-rhino-laryngie.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	LEROUX	Anatomie pathologique.
BINET	Physiologie.	LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.	LHERMITTE	Pathologie mentale.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.	LIAN	Pathologie médicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.	MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	METZGER	Obstétrique.
CHABROL	Pathologie médicale.	MONDOR	Pathologie chirurgicale.
CHIRAY	Pathologie médicale.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
CLERC	Pathologie médicale.	MULON	Histologie.
DEBRÉ	Hygiène.	OBERLING	Anatomie pathologique.
DOGNON	Physique.	OLIVIER	Anatomie.
DONZELOT	Pathologie médicale.	PHILIBERT	Bactériologie.
DUVOIR	Médecine légale.	QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
ÉCALLE	Obstétrique.	RICHET Fils	Physiologie.
FIESSINGER	Pathologie médicale.	SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
GARNIER	Pathologie expérimentale.	VALLERY-RADOT (Pasteur).	Pathologie médicale.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
GIROUD	Histologie.	VELTER	Ophthalmologie.
HARVIER	Pathologie médicale.	VERNE	Histologie.
HEITZ-BOYER	Urologie.		
HOVELACQUE	Anatomie.		
HUTINEL	Pathologie médicale.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
USQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
UÉNIOT	Obstétrique.	RETTNERER	Histologie.
EUFEUX	Obstétrique.	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LEIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LE LORIER. . . .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Éducation physique.
WEILL-HALLÉ	Radiologie clinique.]
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que ses opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR ROUSSY

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DIRECTEUR DE L'INSTITUT DU CANCER
MÉDECIN DE L'HOSPICE PAUL BROUSSE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*En reconnaissance de l'accueil que j'ai
toujours reçu au Laboratoire d'Ana-
tomie pathologique et de l'honneur
qu'il m'a fait en acceptant la prési-
dence de cette thèse.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR A. LEURET

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

*Qui m'a inspiré ce travail et guidé de
ses conseils.*

*En hommage de ma vive reconnais-
sance et de mon admiration pour
son précieux enseignement.*

A M. LE DOCTEUR J. LANOS

CHIRURGIEN ADJOINT DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

*Témoignage affectueux de reconnais-
sance pour la grande bienveillance
qu'il n'a cessé de montrer à mon
égard.*

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX

Stage :

M. LE PROFESSEUR TIXIER.

M. LE PROFESSEUR BÉRARD.

M. LE PROFESSEUR GUILLAIN.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUVRAY.

Externat :

M. LE PROFESSEUR SÉBILEAU.

M. LE DOCTEUR OETTINGER (*in memoriam*).

M. LE DOCTEUR COYON (*in memoriam*).

M. LE DOCTEUR FAROY.

M. LE DOCTEUR HALBRON.

M. LE DOCTEUR LÉRI.

Internat de Saint-Joseph :

M. LE DOCTEUR MAYET.

M. LE DOCTEUR HUGUIER (*in memoriam*).

M. LE DOCTEUR LAURENCE.

M. LE DOCTEUR LEURET.

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR GEORGES DORNOY

MÉDECIN-CHEF DE LA 5^e AMBULANCE DE COLONNE MOBILE
MORT POUR LA FRANCE (MEKNÈS 1926)

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROGER LEROUX

A MM. LES DOCTEURS METIVET, RAVINA,
THEILLIER, LAURENT, CHICANDARD

A MES CAMARADES D'EXTERNAT
ET D'INTERNAT

Introduction

La chirurgie du système nerveux sympathique pressentie par Paul Broca en 1849 ne fut pratiquée au siècle dernier que par quelques chirurgiens qui opéraient soit sur la chaîne nerveuse soit sur les ganglions du grand sympathique.

Jaboulay, en 1898, fait la première sympathiectomie péri-artérielle, mais ce n'est qu'avec les travaux de Leriche, publiés depuis 1913, montrant les avantages de la dénudation artérielle, que cette intervention est entrée dans le domaine de la chirurgie courante.

Cependant, malgré les nombreux travaux dont elle fait l'objet, sa technique et ses indications sont encore en évolution.

Au congrès de chirurgie de 1927, Leriche et Robineau ont fourni sur la question des rapports dont les conclusions différaient légèrement. Ils ont surtout cherché à préciser les indications.

La bénignité de l'opération a contribué à sa diffusion extrêmement rapide et l'on constate par l'étude des statistiques publiées qu'il est peu de maladies des membres où on ne l'ait appliquée. L'abus des

indications et des variations dans la technique opératoire ont provoqué des accidents assez nombreux : perforation de l'artère au cours de l'opération, section au ras d'une petite collatérale, faux anévrysme, thrombo-artérite oblitérante et thrombo-phlébite, mais surtout rupture ou perforation secondaire de l'artère dans la zone dénudée.

Cette dernière complication est la plus redoutable de toutes par ses conséquences.

A l'occasion d'un cas de rupture spontanée d'une artère fémorale, 9 jours après une sympathectomie périartérielle, nous avons étudié les cas analogues publiés à l'étranger.

Nous relaterons ces cas d'accident, instructifs pour le chirurgien, car ils montrent que la sympathectomie, bénigne chez beaucoup de malades, peut chez certains devenir un danger par plusieurs mécanismes différents.

Nous discuterons ces divers mécanismes et esquisserons une critique de la sympathectomie basée sur ces faits.

Etude clinique et anatomo-pathologique d'un cas personnel de rupture artérielle après Sympathectomie

OBSERVATION I

Mlle Gr. Marie, 47 ans, cuisinière, entre à l'hôpital St-Joseph dans le service de notre maître le Dr Leuret, pour varices et ulcère de jambe.

Cette femme présente depuis 20 ans des varices de la saphène gauche provoquant de la fatigue et de la pesanteur de tout le membre.

Depuis 6 mois est apparu un ulcère de jambe pour lequel la malade entre après échec de traitements médicaux d'ailleurs mal suivis.

Le 26 février 1927, la malade se présente à l'abord comme une éthylique, défaut qu'elle fait remonter à sa jeunesse. Elle se plaint de douleurs dans les jambes. Les deux mollets sont douloureux à la pression profonde.

En outre, on distingue chez elle des stigmates de syphilis héréditaire : nez en pied de marmite, prognatisme, langue scrotale. Le Wassermann, pratiqué dans la suite, fut cependant négatif.

A l'examen local on trouve de grosses varices de toute la saphène gauche avec paquets par endroits sous une peau flasque et grasse.

A la face antérieure de la jambe se trouve un ulcère de type variqueux. Les bords sont un peu à pic, le fond légèrement pâle, ses dimensions celles d'une pièce de 5 francs. Tout autour, eczéma sec. Pas d'autres troubles trophiques. Le foie est gros et douloureux. Cœur, poumons, réflexes normaux.

Le 28 février 28 : Le Dr Leuret pratique sous anesthésie générale au chloroforme :

1°) Une sympathectomie péri-artérielle de la fémorale, sur 10 cm. de hauteur à 8 cm. au-dessous de l'arcade crurale, au-dessous de la naissance de la fémorale profonde. Toute l'adventice est enlevée. On ne laisse autour de l'artère que la tunique élastique sans l'entamer, comme le montera l'examen histologique.

2°) Une résection étagée de la saphène interne, de sa crosse aux alentours de l'ulcère.

Pansement compressif.

Le 29 février : Changement du pansement : apparition d'un suintement hémorragique assez abondant par l'orifice inférieur de la résection de la saphène. Température : 38°.

Le 3 mars : Malade agitée. Facies vultueux. Au niveau de la résection inférieure de la saphène, on fait sauter un agrafe ; on vide un volumineux hématome non infecté. Ventouses pour congestion des bases. Douleur légère à la déglutition.

Température : 39°. L'ulcère est plus rose, mieux bourgeonnant, les bords tendent à se rapprocher.

Le 6 mars : L'hématome a disparu. Meilleur état général. Toujours un peu de congestion à la base gauche. L'angine persiste et est traitée par des gargarismes.

L'ulcère est de nouveau pâle et en voie de guérison. La température est à 37°5.

Dans la nuit du 7 au 8 mars, durant son sommeil, la malade présente une hémorragie considérable sans aucune réaction.

On la trouve, le matin à 6 heures, morte de son hémorragie.

A l'amphithéâtre, par la désunion de la plaie opératoire, on constate :

1°) Aucune suppuration.

2°) Pas de désunion de la ligature de la crosse de la saphène.

3°) Une rupture partielle de l'artère fémorale au niveau d'une plaque de sphacèle siégeant à 1 cm. au-dessous du niveau supérieur de la dénudation, à 8 cm. de l'arcade crurale (Fig. 1).

On prélève la pièce.

Examen histologique de la pièce prélevée

(TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS)

Nous avons, avec la précieuse collaboration de notre ami Fritz Busser, examiné très complètement cette pièce.

Pour la commodité de l'examen nous avons coupé l'artère en 9 blocs de 1 cm. chacun environ, que nous avons numéroté de A à I. (Fig. 1, Cartouche).

Dans chacun de ces blocs, nous avons examiné de 100 à 150 coupes.

Nous rapporterons ici la description des coupes les plus caractéristiques de chaque bloc.

COUPE A

Au-dessus de la dénudation, environ 5 centimètres au-dessus de la rupture.

Endartère normale. Limitante élastique interne intacte.

Musculaire légèrement sclérosée.

Périartère très sclérosée avec cependant une cou-

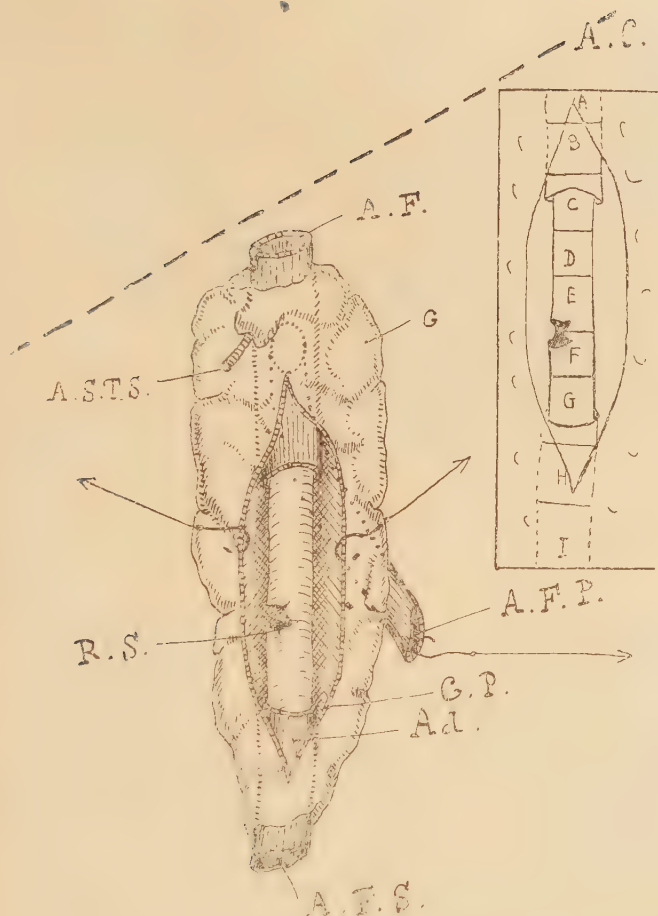


FIG. 1. — Aspect macroscopique de la pièce prélevée à l'autopsie.

A. C. : Arcade crurale ; A. F. : Artère fémorale ; A. F. S. : Artère fémorale superficielle ; A. F. P. : Artère fémorale profonde ; A. S. T. S. : Artère sous-tégumentaire superficielle ; G. P. : Gaine péri-artérielle ; G. : Lobules de graisse ; R. S. : Rupture spontanée de l'artère fémorale superficielle.

Dans le cartouche, schéma du sectionnement de la pièce pour examen histologique.

che élastique bien conservée sur toute la périphérie quoique légèrement envahie par le collagène.

Cette sclérose de l'adventice se prolonge par des travées irrégulières dans le tissu cellulo-grassey environnant. Elle englobe au passage quelques nerfs et de nombreux petits vaisseaux. Ceux-ci montrent des lésions d'endartérite proliférante à des degrés plus ou moins accentués.

Certaines lumières vasculaires sont presque complètement oblitérées.

Du côté de la superficie, le tissu grassey présente une infiltration inflammatoire discrète presque entièrement formée de lymphocytes. Pas de polynucléaires.

COUPE B

Analogue dans l'ensemble à la précédente, l'endartère est un peu épaissie par places. Du côté superficiel l'infiltration inflammatoire paraît un peu plus étendue que précédemment.

COUPE C₁

(Partie supérieure du bloc)

L'artère est en partie dénudée sur sa face superficielle, mais des fragments d'adventice adhèrent encore et l'élastique est intacte ; l'endartère est un peu épaissie aux deux extrémités.



FIG. 2. — Coupe C2. A la périphérie de l'artère, un dépôt fibrineux et cruorique, contenant de nombreux lymphocytes. L'élastique externe est en partie dissociée. A gauche, un foyer nécrotique occupe l'emplacement de cette tunique, et mord sur la musculaire.



FIG. 3. — Coupe C3. Un foyer nécrotique en pleine musculature. A la périphérie destruction de la limitante externe dont la place est occupée par un dépôt fibrino-cruorique. Endartérite assez marquée.

Au pôle postérieur de l'artère une infiltration diffuse de lymphocytes dans le tissu graisseux. Quelques grands mononucléaires.

Pas de polynucléaires.

Sclérose et endartérite des petits vaisseaux.

COUPE C₂ (Fig. 2)

(Milieu du bloc)

a) Au pôle antérieur de l'artère, dépôt fibrineux et cruorique. A ce niveau endartère un peu épaissie.

b) Au pôle postérieur un petit foyer de nécrose a détruit l'élastique adventicielle et entamé la musculaire. Il se prolonge vers la profondeur entre ces deux tuniques. Il est formé d'un substratum anhistogranuleux, mal coloré, contenant quelques noyaux altérés et des débris d'élastine. Pas de cellules inflammatoires, en particulier pas de polynucléaires. Le reste de la musculaire est normal. Au même niveau réaction de l'endartère qui est épaissie.

Pour le reste, rien à ajouter aux précédentes.

COUPE C₃ (Fig. 3)

(Partie inférieure du bloc)

Au pôle postérieur de l'artère existe un *gros foyer nécrotique* ayant la même structure que sur C₂, qui n'en est que l'extrémité. Beaucoup plus lar-

ge, il occupe toute l'épaisseur de la musculaire. A ce niveau les fibres musculaires sont complètement détruites, il ne reste plus que des débris poussiéreux de noyaux. Polynucléaires assez nombreux dans le foyer de nécrose et dans la brèche de la limitante interne.

A la même hauteur, placard d'endartérite proliférante avec dépôt fibrineux superficiel ; destruction de la limitante élastique interne.

Destruction sur une vaste étendue de la tunique élastique adventicielle.

Sur presque toute la périphérie de l'artère existe un manchon fibrino-cruorique également en partie nécrosé et contenant des polynucléaires. Sur le reste de l'artère rien à noter sauf un certain épaississement de l'endartère au pôle antérieur. Pas de microbes.

COUPE D (Fig. 4)

Le maximum des lésions est au pôle postérieur de l'artère.

A ce niveau toutes les tuniques sont atteintes.

1°) Gros foyer d'endartérite proliférante au dessous duquel on trouve immédiatement un foyer nécrotique qui a dissocié la limitante élastique interne et largement entamé la partie interne de la musculaire dans laquelle il tend à s'infiltrer.

A la périphérie les couches superficielles de la musculaire et l'élastique adventicielle sont égale-

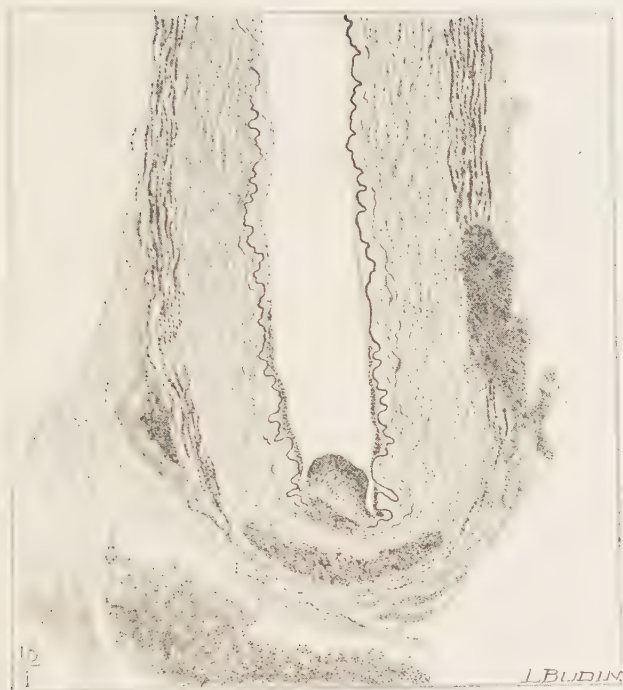


FIG. 4. — Coupe D. Trois foyers nécrotiques : un premier à droite, ayant détruit l'élastique externe; un second, en bas, entamant la musculuse, avec, en regard, une destruction de la limitante interne et un placard d'endarterite proliférante; un troisième petit foyer nécrotique isolé à gauche.

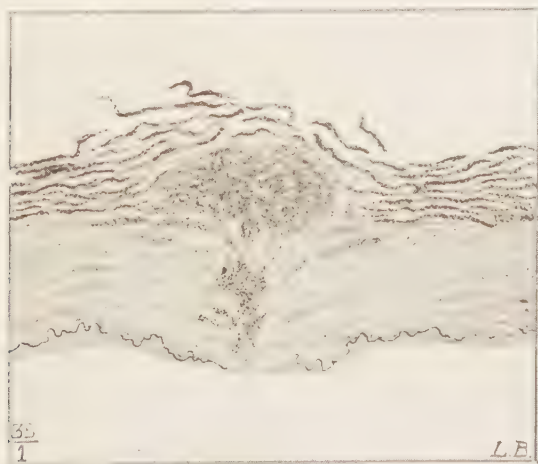


FIG. 5. — Coupe E, au contact et au dessus de la rupture. Foyer nécrotique massif ayant détruit toutes les couches de la paroi artérielle, depuis l'endarterie jusqu'à l'élastique externe. Petits amas microbiens dans ce foyer à la hauteur de la musculuse.

ment le siège d'une nécrose massive et étendue. En somme, il ne reste plus que quelques fibres musculaires à la partie moyenne de la mésartère.

Par conséquent, les lésions de nécrose de la paroi sont beaucoup plus diffuses que, par exemple, dans la coupe C3.

A noter au bord interne de l'artère la présence d'un petit foyer nécrotique nettement isolé du foyer précédent et de l'infiltration du tissu cellulo-graisseux périphérique.

Ce petit foyer est situé entre la musculaire et l'élastique adventicielle. Pas de polynucléaires. Pas de microbes dans aucun des foyers de nécrose. Le reste de l'artère presque complètement dénudé n'offre rien de particulier sauf les lésions d'endarterite déjà mentionnées.

COUPE E (Fig. 5)

L'artère est complètement détachée du tissu cellulo-graisseux. De ce fait, il est difficile de l'orienter. Néanmoins, on constate qu'elle présente en un point de sa paroi un *foyer de nécrose* massive qui porte sur toute son épaisseur.

Ce foyer a son maximum dans la musculaire. Celle-ci, en effet, est détruite dans toute sa largeur et remplacée par un magma de débris poussiéreux où l'on distingue des restes de fibres musculaires et de noyaux.

Dans le voisinage immédiat : début de nécrose.

Vers l'endartère, l'élastique interne est rompue, l'endartère épaisse s'est fragmentée et ses morceaux flottent dans la lumière du vaisseau. Vers la périphérie, le foyer se poursuit en s'élargissant, détruisant au passage l'élastique adventicielle et atteignant la surface libre de l'artère.

A ce niveau, dans l'épaisseur même de la mésentère et dans la zone nécrotique et fibrineuse adventicielle, on trouve cinq ou six *foyers microbiens*, cocci impossibles à identifier dont la localisation au niveau même de la rupture contraste avec l'absence totale de microbes dans le reste de la préparation. En particulier dans un foyer nécrotique situé à une des extrémités de l'artère, à la face superficielle de la musculaire.

En somme, il existe à ce niveau une destruction totale et massive de la paroi avec une réaction inflammatoire à polynucléaires et microbes.

Le seul obstacle à la rupture paraît avoir été en ce point la résistance offerte par les tissus superficiels réunis par le chirurgien. Pour le reste de l'artère, on constate un foyer de nécrose périphérique amicrobien à une des extrémités, mais sans destruction de la musculaire. A noter que la dénudation de l'artère a été poussée très loin puisqu'il ne reste plus à sa périphérie qu'une mince couche élastique superficielle recouverte d'un dépôt fibrineux infiltré de polynucléaires qui fait tout le tour de l'artère.

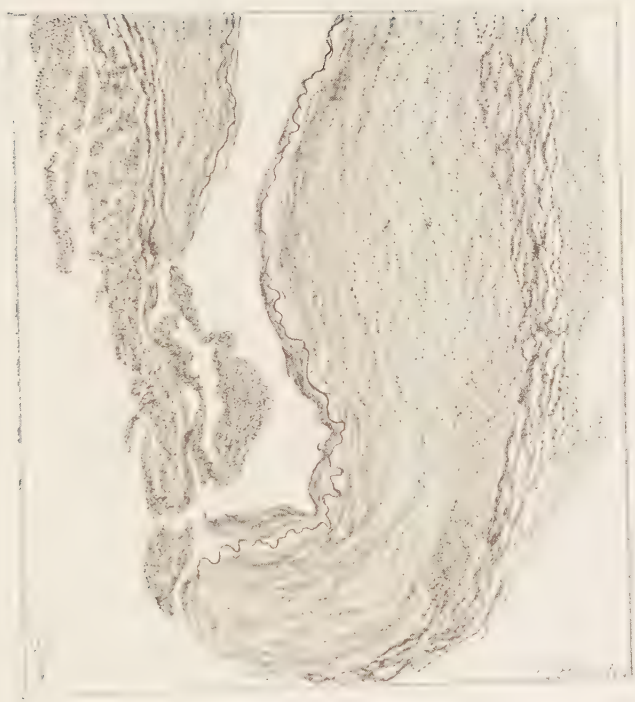


FIG. 6. — Coupe F au contact et au-dessous de la rupture. La face superficielle à gauche montre une destruction progressive des différentes tuniques de la paroi artérielle.

COUPE F (Fig. 6)

L'artère qui, sur toute sa périphérie, présente des lésions discrètes portant principalement sur l'endartère, montre à sa partie antérieure une rupture complète.

En effet, endartère, mésartère, élastique adventicielle disparaissent, en s'effilant, et sont remplacées par des débris de paroi où l'on reconnaît des fragments d'endartère très épaissis, quelques restes de musculaire, quelques fragments d'élastine au milieu de débris nécrotiques.

Contre cette rupture, on trouve à la périphérie une formation qui paraît être un foyer fibrino-cruorique. Pas de microbes.

COUPE G (Fig. 7)

Au point rompu sur la coupe précédente, l'artère paraît considérablement amincie, réduite à une mince bande de tissu conjonctif en voie de nécrose dans lequel on ne distingue plus que quelques débris de fibres musculaires.

A ce niveau, et dans toute l'extrémité correspondante de l'artère, grosses lésions d'endartérite que, d'ailleurs, on retrouve sur presque toute l'étendue de l'artère. De plus, sur toute la face superficielle, on trouve une série de vastes foyers nécrotiques échelonnés le long de l'artère.

COUPE H

Coupe prise à la partie toute inférieure de la dénudation. Toute une partie de l'artère tient aux tissus profonds sans interposition de fibrine ou autres éléments traduisant un décollement récent.

Pourtant, à la périphérie de la mésartère, existe toute une série de foyers nécrotiques amicrobiens plus ou moins importants analogues à ceux vus plus haut.

L'endartère est épaissie, proliférante sur toute une face de l'artère.

Tout autour, lésions de sclérose comme plus haut.

Petits vaisseaux complètement oblitérés.

COUPE I

Nettement au-dessous de la dénudation placard d'endartérite chronique à la face profonde de l'artère. Sclérose de la mésartère et de l'adventice.

Pas de lésions récentes.

EN RÉSUMÉ, nous constatons au niveau de ce vaisseau deux ordres de lésions :

D'une part des lésions anciennes ; d'autre part, des lésions récentes.

I. *Lésions anciennes.* — Sclérose artérielle portant surtout sur la mésartère et sur l'adventice. Discrète sur la mésartère, où elle n'est représentée que



FIG. 7. — Coupe G. Le point aminci, en bas et à gauche, est situé immédiatement au-dessous du point rompu sur la coupe F (Fig. 6). Artère amincie par plusieurs foyers de nécrose. Endartérite très marquée.

par une légère infiltration de collagène séparant les fibres musculaires, elle est très intense au niveau de la périartère, où elle forme une gangue épaisse autour du vaisseau. On doit noter cependant que les limitantes élastiques interne et externe sont absolument conservées.

Nous avons également noté au-dessous de la dénudation (coupe I) des lésions d'endartérite paraissant préexister à l'intervention chirurgicale.

D'autres lésions très importantes existent au niveau des petits vaisseaux : ils sont, d'une part, encerclés par le collagène épais qui parcourt le tissu graisseux périartériel, mais surtout ils présentent tous des lésions d'endartérite proliférante à des degrés divers, depuis le simple épaississement de l'endartère jusqu'à l'oblitération complète.

II. *Lésions récentes.* — Ici encore, on peut distinguer deux ordres de lésions : d'une part celles qui siègent sur l'artère ; d'autre part, celles qu'on trouve à la périphérie.

Au niveau de l'artère, le fait saillant est la présence d'un certain nombre de foyers de nécrose atteignant les parois avec une intensité variable.

Cette nécrose, en effet, se présente tantôt sous forme de foyers périphériques siégeant à la face superficielle de la musculaire qu'ils entament plus ou moins profondément, détruisant en général la tunique élastique externe sur une assez grande étendue.

due ; c'est par exemple ce qu'on rencontre sur la coupe C2.

En d'autres points, on peut suivre l'extension de cette nécrose. Sur la coupe C3, en effet, on voit un foyer beaucoup plus diffus occupant toute l'épaisseur de la couche musculaire et retentissant sur l'endartère qui, à ce niveau, présente un placard d'endartérite proliférante.

Ici encore, la limitante élastique externe est également détruite sur une vaste étendue. Enfin, un dernier aspect est celui que l'on trouve au voisinage de la rupture artérielle : foyer bien localisé et remplaçant complètement les tuniques artérielles dont rien ne subsiste. En somme, on peut sur les différentes coupes suivre par l'esprit les différentes étapes de la destruction de la paroi.

Comment sont constitués ces foyers de nécrose ? Sur toutes les coupes, on retrouve un même fond constitué par une substance granuleuse mal colorable, sans structure définissable, dans laquelle on reconnaît des noyaux pycnotiques, quelques rares leucocytes très altérés, parfois des polynucléaires en petit nombre, enfin des débris de fibres musculaires ou d'élastine, suivant les points considérés. On a l'impression d'une véritable nécrose aseptique, car les colorations électives ne montrent *aucun germe* dans ces foyers.

Cependant, un point fait exception (coupe E). Situé à l'endroit où la dénudation a été poussée au

maximum, il se trouve à une très courte distance de la rupture.

Là, une coloration au bleu de toluidine permet de constater la présence de petits amas très localisés de cocci agglomérés, la périphérie du foyer en étant complètement dépourvue.

Sur le même fragment, en effet, existe un foyer de nécrose à la face superficielle de la musculaire, assez loin du premier foyer ; on ne peut y trouver le moindre germe.

À la périphérie de l'artère on trouve sur toutes ces coupes répondant à la dénudation un dépôt de fibrine contenant dans ses mailles des hématies et des leucocytes, tantôt uniquement de type lymphocytaire, tantôt mélangés lymphos et polynucléaires.

Ici encore, les colorations électives ne montrent aucun germe microbien.

Ce dépôt fibrino-cruorique permet de fixer les limites exactes de la dénudation.

D'une part, en épaisseur, on constate qu'elle a été poussée jusqu'à la limitante élastique externe (en E par exemple). Cette limitante est entièrement découverte sans que subsiste aucune trace de l'adventice sclérosée vue sur les coupes prises à distance.

D'autre part, en hauteur, on constate que les lésions de nécrose de la paroi artérielle apparaissent et disparaissent en même temps que ce dépôt fibrineux.

Il faut noter cependant que sur les fragments inférieurs, au-dessous de la dénudation, existent encore de petits foyers de nécrose discrète.

Observations de ruptures secondaires d'une artère après Sympathectomie

Elles ont toutes été publiées à l'étranger surtout en Allemagne où la sympathectomie a été beaucoup pratiquée et où l'on a étudié les mécanismes de ces ruptures expérimentalement, comme nous le verrons plus loin :

OBSERVATION II

MONASCHKIN (CHARKOFF) *Zentralblatt für Chirurgie*,
15 août 1925.

Homme de 38 ans amputé d'un orteil, puis du pied, puis de la jambe pour gangrène spontanée. Le moignon ne cicatrise pas et le malade continue à se plaindre de douleurs intolérables.

Sympathectomie avec engainement de l'artère dénudée dans un paquet de graisse sous-cutanée suivant la technique de Trinkler. Disparition des douleurs et cicatrisation rapide du moignon.

Hémorragies par la plaie opératoire aux 6^e, 7^e, 9^e et 11^e jours. La dernière très menaçante oblige à intervenir.

En soulevant la gaine grasseuse on aperçoit un trou dans la paroi artérielle. Ligature de l'artère. Guérison sans gangrène.

OBSERVATION III (même auteur)

Homme de 32 ans, amputé pour gangrène du pied, sympathectomie pour ulcération de moignon. L'ulcération guérit mais récidive au bout de 18 mois en même temps que réapparaissent les douleurs.

Nouvelle sympathectomie plus étendue que la première et suivie d'engainement de l'artère dans la graisse.

Disparition immédiate des douleurs et cicatrisation de l'ulcération.

Au 6^e jour : Hémorragie par la plaie opératoire. L'hémorragie s'arrêta, mais l'artère cessa de battre. Suppuration de la plaie. Au 14^e jour, élimination sans hémorragie nouvelle du vaisseau nécrosé avec son manchon de graisse. 15 jours plus tard, gangrène du moignon qui oblige à l'amputation de jambe.

Examen histologique au niveau de la dénudation :

Formation de tissu fibreux avec îlots de tissu inflammatoire et cellules géantes. Les vaisseaux sont fortement sclérosés et complètement oblitérés ; les

autres vaisseaux sont thrombosés, dilatés en état de stase.

Les nerfs sont comprimés et entourés de tissu de sclérose, épais et œdématié.

Les espaces périneuraux sont élargis par l'œdème.

Les vaisseaux montrent des modifications organisées de leur paroi.

L'artère fémorale au-dessus du point dénudé est complètement oblitérée. Le thrombus est parcouru de tissu fibreux. Les néo-vaisseaux qui s'y trouvent sont eux-mêmes thrombosés. Les vaisseaux périphériques présentent aussi des lésions de sclérose et de méso-endartérite.

OBSERVATION IV (même auteur)

Homme de 36 ans. Gangrène du gros orteil accompagnée de douleurs intolérables.

Sympathectomie périartérielle avec engainement graisseux. Résultat thérapeutique nul.

Au 21^e jour : Hémorragie profuse par la plaie opératoire. On intervient et l'on trouve une perforation de la paroi artérielle. Ligature de la fémorale au triangle de Scarpa.

La gangrène continue à progresser. Amputation de jambe 3 semaines après.

Examen histologique.

Au niveau de la cicatrice : *Nécrose de la paroi vasculaire* ayant permis la perforation de l'artère.

Les vaisseaux périphériques sont thrombosés et présentent un aspect analogue à celui du cas précédent.

OBSERVATION V

W. MILKO (Budapest) *Zentralblatt für Chirurgie*,
n° 11, 15 mars 1924.

Homme de 32 ans, atteint en 1915 d'un éclat d'obus dans la région sacrée avec lésion de la queue de cheval. Atrophie considérable des muscles et anesthésie étendue des membres inférieurs droits, ankylose du genou et du cou de pied, et deux ulcérations rebelles et très douloureuses, l'une à la fesse, l'autre au talon.

Sympathectomie péri-fémorale sur 7 cm. L'artère, très atrophiée, n'était pas plus grosse qu'une humérale. Le résultat parut d'abord très satisfaisant, les douleurs disparurent et les ulcères se cicatrisèrent rapidement. Mais au bout de 3 semaines, la cicatrisation s'arrêta, les ulcères reprirent mauvais aspect et s'agrandirent.

Pensant que l'ablation de la gaine avait été insuffisante, M. fit 10 semaines après la 1^{re} opération une nouvelle sympathectomie au-dessus de la première et sur une étendue de 5 cm.

Le résultat sembla magnifique. Au 10^e jour l'ulcère de la fesse était cicatrisé et celui du talon n'avait plus que les dimensions d'un pois.

Mais, à ce moment, la plaie opératoire était le

siège d'un suintement sanglant. Le lendemain elle se désunissait en partie et une violente hémorragie se produisait sans qu'il se fût manifesté aucune réaction inflammatoire préalable. Il fallut lier l'iliaque externe puis faire une amputation haute de la cuisse. Guérison.

OBSERVATION VI

E. KREUTER (Nuremberg) *Zentralblatt für chirurgie*;
17 nov. 1923.

Chez un vieil artério-scléreux qui est atteint de gangrène du 2^e orteil avec réaction lymphangitique et phlébitique à la jambe, K. dénude la fémorale et résèque son adventice sur une hauteur de 8 cm.

Le vaisseau présente des calcifications annulaires analogues à des anneaux trachéaux. .

Après cette intervention les phénomènes inflammatoires régressent à la jambe, mais un autre orteil se gangrène.

Au 8^e jour, on enlève les fils. La peau est tendue mais il n'y a pas trace d'infection.

Deux jours après, une violente hémorragie artérielle se produit au niveau de la cicatrice qui se désunit. Ligature de la fémorale qui présente sur sa face postérieure, dans la zone dénudée, une petite plaque de nécrose.

Cette ligature est suivie d'une gangrène à marche rapide qui emporte la malade malgré l'amputation de la cuisse.

OBSERVATION VII

FROLOFF (*rapportée par Roubacheff*), *Rev. de Ch.*,
1927, n° 4.

Femme de 70 ans, présentant des lésions de gangrène sénile.

Sympathectomie péri-fémorale. On trouve une sclérose prononcée de l'artère.

Il se produisit, 6 jours plus tard, une hémorragie par nécrose du vaisseau, entraînant la mort.

OBSERVATION VIII

HILSE (Riga) *Zentralblatt für Ch.*, juillet 25.

Dans un cas de gangrène sénile la sympathectomie amena la disparition des douleurs et la cicatrisation de l'ulcère du petit orteil.

Mais au 8^e jour, il se forma, dans la plaie qui paraissait guérie par première intention, une infiltration inflammatoire qui, au 12^e jour, provoqua une hémorragie brutale de l'artère fémorale et nécessita la ligature de l'artère.

OBSERVATION IX

E. MATONS (Buenos-Ayres).

Dans une sympathectomie pour ulcère chronique du pied ayant résisté aux traitements médicaux, M. fit une sympathectomie péri-iliaque.

Géné par sa voie d'abord, il entama la couche musculaire de l'artère iliaque externe droite. Un hématome suppuré se développa dans la fosse iliaque droite. L'intervention, puis l'autopsie, montrèrent que l'artère était perforée en ce point par l'érosion de la blessure accidentelle.

Mentionnons pour finir le cas de ZÉNO relatant une perforation de l'artère fémorale 7 jours après sympathectomie. (*Semana Medica*, Tome 32-1-1925) celui signalé par Roubascheff où l'hémorragie fut consécutive à une suppuration due, pour l'auteur, à la présence de ganglions lymphatiques infectés dans la plaie.

Si nous reprenons dans une étude d'ensemble ces divers cas nous voyons que, sur les 8 cas où est apparue la nécrose de la paroi, cinq étaient relatifs à des malades jeunes opérés 3 pour artérite oblitérante juvénile, 2 pour des ulcères.

Les 3 cas concernant des vieillards ont été effectués pour des gangrènes séniles.

Dans 7 cas sur 8 la plaie opératoire resta aseptique et ce n'est que dans le 8^e qu'est signalée une infiltration inflammatoire de la région opérée, sans qu'il soit précisé s'il s'agit d'un hématome suppuré ou d'une infection banale de la plaie.

Dans 6 cas sur 8, l'hémorragie ne fut pas foudroyante et fut précédée de suintements sanglants ou de petites hémorragies qui furent peut-être des

hématomes ouverts, comme nous l'avons signalé dans l'observation 1.

Dans ces 6 cas, le chirurgien put arriver à temps pour lier l'artère. Cela suppose une fissure artérielle, plutôt qu'une ouverture béante analogue à celle du n° 1.

Il ne semble pas, quoi qu'en dise l'auteur, que la technique de Trinkler par engainement graisseux de l'artère ait joué un rôle dans la protection de l'artère.

La mise en place d'une couche graisseuse, isolant la cicatrisation de la paroi artérielle de celle des tissus cellulux environnants, empêche la formation de ces néo-vaisseaux de cicatrice qui rapidement viennent contribuer à la nutrition de l'artère.

Dans l'observation 4 l'apparition tardive de la nécrose semble due à ce défaut de nutrition, la rupture étant apparue dans tous les autres cas entre le 5^e et le 11^e jour de l'opération.

Dans les observations 3, 5, 6, 7 et 8, l'artère, au moment de la dénudation, n'était pas normale soit qu'elle ait été déjà dénudée une première fois, soit qu'elle fut atrophiée, calcifiée ou sclérosée. L'examen histologique, dans les 3 cas où il fut fait, montra des lésions analogues de nécrose pariétale, thrombose des vaisseaux qui sont fortement sclérosés.

La nécrose avait, dans ces cas, tous les caractères de la nécrose ischémique et siégeait dans la couche élastique adventicielle et dans la couche musculaire.

Nous verrons plus loin le mécanisme de ces ruptures aseptiques ou suppurées, avec l'étude de cas expérimentaux ou survenus en dehors de la sympathectomie.

De cette étude anatomo-clinique de 10 cas peut-on tirer des conclusions ?

Devant le très grand nombre de sympathectomies qui ont été faites, il semble difficile de tenir compte de ces rares cas particuliers pour critiquer une méthode et poser des contre-indications nouvelles. Aussi pour conclure valablement il est nécessaire de voir rapidement ce qu'est la sympathectomie, ce que l'on enlève par la dénudation, le mode de cicatrisation de l'artère, le mécanisme des ruptures expérimentales ou observées dans d'autres cas, les indications et l'extension trop grande qu'on leur a donnée.

Tableau comparatif des Observations rapportées

— 37 —

OBSERVATIONS	MALADE	RAISON DE L'INTERVENTION	DATE de la RUPTURE	CAUSE DE LA RUPTURE	ÉTAT MICROBIEN	PATHOGÉNIE INVOQUÉE	TERMINAISON
Obs. 1 Leuret	F - 47 ans	Ulcère vari- queux et va- rices	9 ^e jour	Nécrose de la paroi.	Aseptique.	Ischémie.	Mort foudro- yante.
Obs. 2 Monaschkin.	H - 38 ans	Gangrène ré- cidivant du membre inf.	11 ^e jour	Nécrose de la paroi.	Aseptique.	Ischémie.	Ligature, Gué- rison sans gangrène.
Obs. 3 Monaschkin	H - 32 ans	Gangrène du pied, ulcère du moignon.	6 ^e jour	Nécrose.	Septique secondai- rement.	Fissure et thrombo- se.	Élimination du vaisseau nécrósé et thrombosé. Amputation.
Obs. 4 Monaschkin	H - 36 ans	Gangrène d'un orteil.	21 ^e jour	Nécrose.	Aseptique.	Ischémie	Amputation. Guérison.
Obs. 5 Milko	H - 32 ans	Ulcères tro- phiques con- sécutifs à plaie nerv.	11 ^e jour	Nécrose.	Aseptique.	Seconde dénuda- tion trop poussée.	Amputation. Guérison.
Obs. 6 Kreuter	H - 70 ans	Gangrène ar- tério-sclér.	10 ^e jour	Nécrose.	Aseptique	Artère cal- cifiée.	Ligature. Gan- grène. Mort.
Obs. 7 Froloff	F - 70 ans	Gangrène sé- nile.	6 ^e jour	Nécrose.	Aseptique.	Artère sclé- rosée.	Mort.
Obs. 8 Hilse	F - 70 ans	Gangrène sé- nile.	12 ^e jour	Inflit. inflam- matoire et nécrose.	Septique.		Ligature. Am- putation.
Obs. 9 Matons		Ulcère du pied.		Blessure de la muscul.	Septique.	Hématome suppuré.	Mort.

Etude anatomo-physiologique de la dénudation

Anatomiquement qu'enlève-t-on en dénudant l'artère?

La gaine artérielle que l'on décortique, grâce à un plan de clivage, facile à trouver, comprend le tissu conjonctif lâche de la péri-artère et s'arrête, en dedans, à la limitante élastique externe. La contraction vasculaire qui apparaît à ce moment serait due, pour Haberland, uniquement à une lésion de la couche musculaire. Cette contraction est d'ailleurs spéciale à l'homme et n'existe presque jamais chez les animaux.

Dans cette gaine cheminent les cylindres-axes des cellules du sympathique lombaire. Une partie des fibres suit les artères iliaque et fémorale, mais la plus grande partie se porte à la périphérie par l'intermédiaire des nerfs du plexus lombaire (expériences de Langley).

Les filets qui suivent les artères se distribuent à la gaine d'une manière étagée et segmentaire. Il faut donc chercher ailleurs que dans une interruption de

la voie sympathique le mode d'action de cette opération.

Guillaume a, en outre, montré que la dénudation n'agit pas comme une section du sympathique mais comme une névrectomie sensitive, théorie à laquelle se sont ralliés Leriche et Fontaine.

Pott, étudiant la distribution des nerfs trophiques des artères des extrémités, trouve aussi une distribution segmentaire des fibres trophiques aux vaisseaux.

Indépendamment des fibres nerveuses, la gaine contient les vasa-vasorum de l'artère.

La nutrition des vaisseaux se fait de deux manières différentes (Stahl) :

1°) Par le courant sanguin pour la tunique interne et la majeure partie de la tunique moyenne.

2°) par les vasa-vasorum pour les portions périphériques de la média et pour l'adventice.

On remarque que ces vasa-vasorum sont beaucoup plus développés dans certains cas :

1°) Dans le cas de troubles vaso-moteurs avec œdème bleuâtre, l'adventice est alors épaisse, scléreuse, difficile à disséquer.

2°) Dans tous les cas d'artério-sclérose : l'adventice n'est pas modifiée et se laisse séparer.

Dans le premier cas (troubles vaso-moteurs), ce sont les transformations de l'adventice qui déterminent le développement des vasa-vasorum dans les tuniques externes fibreuses.

Dans le second cas (artério-sclérose), ce sont les transformations de l'intima qui s'opposent à la nutrition des parois par le courant sanguin et qui déclenchent une multiplication des vasa-vasorum dans l'adventice.

On comprend que dans ce dernier cas la suppression par la dénudation de cette nouvelle circulation de secours entraîne des troubles graves dans la nutrition de l'artère.

COMMENT RÉAGIT L'ARTÈRE APRÈS LA DÉNUDATION ?

Le spasme artériel localisé, limité au segment opéré, est suivi pendant plusieurs heures d'une vasoconstriction du membre que révèle le Pachon. Après cette action passagère survient une vaso-dilatation dont la durée sera variable, éphémère ou parfois durable. Chez l'animal, ces résultats sont moins constants. La vaso-dilatation faisait défaut, après dénudation de la carotide chez le chien (Leriche) ; elle s'est manifestée au contraire à la suite des expériences pratiquées chez le lapin par Papilian.

Pour Haberland, si on enlève délicatement l'adventice sans léser la média, on constate, non la contraction, mais la dilatation du vaisseau.

Lassays insiste sur le fait que cette contraction annulaire de l'artère est susceptible d'aggraver les troubles existants soit par thrombo-artérite, soit par déséquilibre temporaire avec la circulation de retour. Il préconise la ligature veineuse associée pour prévenir cet accident.

COMMENT SE FAIT LA RÉPARATION DES TISSUS AU NIVEAU
DE L'ARTÈRE DÉNUDÉE ?

Dans les cas où l'on a mis à jour le foyer de la sympathectomie, on a trouvé, dans un délai de quelques mois, l'artère engainée dans du tissu fibreux, inextensible, organisé, adhérent aux organes voisins.

Le vaisseau peut présenter des foyers de nécrose pariétale blanc-jaunâtre (cas de Hilse), lorsque l'artère est thrombosée.

Pour Colle et Pecco, la sympathectomie favorise l'établissement d'une circulation collatérale sur place par néoformation de vasa-vasorum dans la zone opérée. Pour eux la sympathectomie déterminerait l'hypertrophie et une fragilité spéciale des vaisseaux dénudés.

Grégoire, avant l'ère de la sympathectomie, avait déjà décrit ce processus de guérison de l'artère (*Presse Médicale*, 27 septembre 1915) et rapporté 3 cas de lésions artérielles ayant guéri spontanément par hypertrophie de la périartère, organe de protection de l'artère.

Ce rôle de protection a donné l'idée à Saidmann de remplacer cette adventice par un segment de veine pour éviter la rupture de l'artère affaiblie.

Ses expériences sur le chien, chez qui la dilatation post-opératoire est très forte et provoque souvent la rupture secondaire (Papilian), prouvent l'utilité de ce renforcement.

QUELS EFFETS PRODUIT LA DÉNUDATION SUR LES ARTÈRES EFFÉRENTES ?

Sur des artères scléreuses, présentant plus ou moins de l'artérite oblitérante, l'effet varie suivant la perméabilité de l'artère. Celle-ci ne semble pas toujours, à la lumière des travaux récents, être en rapport avec l'étendue de la gangrène. Des faits paradoxaux ont été mis en évidence. L'oscillométrie, l'épreuve du bain chaud de Babinski et Heitz, l'injection de lipiodol montrent qu'il est difficile de connaître à l'avance l'état de l'artère.

Il faut faire la part du spasme dans les accidents, car, plus l'élément spasmodique cède le pas à la rigidité vasculaire, plus l'indication opératoire doit être limitée.

L'ensemble des troubles trophiques constatés dans 3 cas par Monaschkin seraient dus à la cicatrice scléreuse, constatée autour du vaisseau plusieurs mois après l'intervention, qui comprimerait les vaisseaux et les nerfs et scléroserait les petits vaisseaux qui traversent la cicatrice.

Nous avons constaté dans l'observation n° 1 des lésions pariétales au-dessous de la sympathectomie.

Ces lésions d'endo-mésartérite, de même que la thrombose des petits vaisseaux au-delà de la zone dénudée, correspondent tout à fait au travail expérimental que Monaschkin a fait sur l'artère iliaque du chien.

Après des délais allant jusqu'à 180 jours, il a constaté au niveau du point opéré, aussi bien que sur l'artère fémorale, la disparition de l'élasticité et de l'extensibilité, non seulement dans la paroi artérielle privée de son adventice, mais également à distance, en particulier sur l'artère fémorale où se produisent toute une série de lésions destructives de la paroi.

MÉCANISME DE LA RUPTURE ARTÉRIELLE.

L'artère se rompt pour une des trois raisons suivantes :

1°) Dans un épluchage trop poussé de l'artère, la média a été entamée et n'a pas donné issue au sang immédiatement. Elle cède dans les jours suivants sous la pression de sang artériel. Ce mécanisme que l'on n'a pu invoquer que dans l'observation 9, dû à une faute de technique, ne présente pas l'intérêt des deux suivants.

Il ne semble pas que la dilatation locale du vaisseau soit aussi forte chez l'homme que chez les animaux. Papilian et Cruceanu ont constaté sur des chiens et des lapins des déchirures de l'artère de 2 à 8 jours après la dénudation. L'examen histologique montrait que l'adventice seule avait été enlevée, la tunique moyenne n'étant nullement atteinte.

2°) Le second mécanisme est celui de la nécrose aseptique.

L'examen histologique montre suffisamment de lésions, et beaucoup trop diffuses, pour pouvoir penser à une faute de technique comme dans le mécanisme précédent. Par contre, les foyers de nécrose échelonnés le long de l'artère, entamant partiellement les tuniques à distance de la rupture, beaucoup plus étendus dans son voisinage, permettent de la rapporter à cette nécrose.

La rupture a toujours été constatée au moment où les fibres musculaires de la mésentère étaient complètement détruites, l'adventice résistant toujours la dernière à la pression sanguine.

Une artère fémorale d'adulte ne cède que sous la pression de 7 à 8 atmosphères. Il est donc nécessaire qu'il y ait des lésions pariétales.

On a essayé de reproduire expérimentalement des lésions capables de provoquer la rupture. Lardenois s'est efforcé de provoquer des inflammations et des nécroses artérielles en dénudant l'artère et en empêchant les vasa-vasorum de se reformer, en pratiquant dans l'épaisseur de la tunique externe des inoculations microbiennes et des injections de toxines, sans jamais avoir pu réaliser de rupture d'artère saine.

La présence de l'adventice empêche donc la nécrose et l'inflammation de la paroi du vaisseau.

3°) Le troisième mécanisme est la rupture par infection, véritable hémorragie secondaire.

Le cas de Hilse (observation 8) est probant.

Le mécanisme histologique de cette sorte de rupture a été bien étudié par Gabriel Petit chez le cheval, dans un cas de rupture de la honteuse externe par suppuration (*Presse Médicale*, 18 nov. 1915).

Il montre, après reconstitution de l'artère que :

1°) La suppuration provoque en premier lieu la dénudation du vaisseau par destruction de l'adventice.

2°) La mésartère, au contact du pus, privée de vasa-vasorum, dégénère de dehors en dedans.

3°) L'endartère réagit en s'épaississant et est le dernier obstacle à la rupture.

L'ABUS DES INDICATIONS OPÉRATOIRES A-T-IL UN RÔLE DANS LA GENÈSE DES ACCIDENTS ?

Les résultats de la sympathectomie, quel que soit le chirurgien et quelle que soit la maladie, sont constants.

La dénudation doit donc être considérée seulement comme un essai thérapeutique, le plus souvent tenté dans des états chroniques dont la guérison est difficile ou impossible par un autre moyen.

Beaucoup de chirurgiens, surtout à l'étranger, ont élargi le champ de la sympathectomie, et nous avons vu que presque toutes les ruptures sont survenues dans des cas où les auteurs de la méthode rejettent l'indication opératoire.

Mais surtout on les observe dans des cas où la

vitalité de l'artère était déjà compromise par des lésions pariétales.

Il est donc préférable d'opérer uniquement les malades dont les artères sont saines et dont les membres sont suffisamment atteints pour qu'une amputation ait déjà été envisagée.

A la lumière de ces considérations anatomo-physiologiques, nous pouvons tirer quelques conclusions particulières de l'observation n° 1, quant à la légitimité du mécanisme invoqué :

1°) La sympathectomie bien faite doit enlever toute l'adventice et rien que l'adventice. La pièce étudiée répond à ces indications, puisque, là où la dénudation a été faite, nous ne trouvons rien au-delà de l'élastique externe. Parfois même, cette tunique est détruite.

2°) On peut éliminer d'emblée une plaie opératoire due à une faute de technique en raison de la diffusion des lésions.

3°) Etant donnée la présence de microbes dans un des plus gros foyers, tout près de la rupture (coupe E), peut-on penser qu'il y ait eu une faute d'asepsie ?

Il nous semble que, s'il s'était produit une inoculation opératoire, les germes se seraient développés avant tout dans l'excellent milieu de culture péri-artériel où les meilleures conditions de développement étaient réalisées (fibrine, plasma sanguin, vase clos). Or, nous ne trouvons de germes que dans un seul foyer de nécrose, à l'exclusion de tous les autres. Le foyer fibrineux péri-artériel n'en contient pas.

Il nous paraît plus logique de penser qu'en ce

point il s'est produit une inoculation de proche en proche par la plaie opératoire, phénomène extrêmement fréquent pour ne pas dire constant et qui, le plus souvent, reste absolument* latent, les germes étant des saprophytes peu virulents qui sont détruits in situ sans réaction générale.

Il faut remarquer que, chez notre malade, la température était revenue à la normale après une courte ascension imputable à une légère angine.

D'autre part, lorsqu'on a prélevé la pièce on a trouvé autour de l'artère une infiltration fibrino-hémorragique banale sans la moindre trace de suppuration.

4°) Au contraire, tout tend à prouver le mécanisme de la nécrose aseptique. Nous trouvons autour de l'artère des lésions histologiques de tous les petits vaisseaux sans exception, lésions compliquant un défaut de circulation donc une nutrition insuffisante qui n'a certainement pas été améliorée par l'opération.

Conclusions

1) La dénudation artérielle même très poussée ne détruit pas tous les filets nerveux péri-artériels.

2) Il y a danger certain à dénuder une artère dont les parois sont altérées par l'artérite, l'athérome ou la fibrose périartérielle.

Ces artères sont incapables de réagir et on s'expose à des ruptures primitives ou secondaires de l'artère par le mécanisme de l'ischémie et de la nécrobiose aseptique.

3) Cette nécrose est indépendante de l'infection de la plaie par inoculation de proche en proche venant d'une ulcération septique, ou par la voie lymphatique.

4) La nécrose ischémique apparaît simultanément dans les 3 tuniques artérielles mais elle ne provoque la rupture qu'au moment où la couche musculaire est nécrosée sur toute sa largeur.

L'adventice est un organe de protection contre l'infection venue du dehors et un organe de nutrition pour la couche musculaire.

5) La technique opératoire doit être parfaitement réglée et toute blessure de la couche musculaire évitée.

Il semble que la technique adoptée par certains chirurgiens ne soit pas celle des auteurs de la méthode et que par prudence ils ne fassent qu'une sympathectomie superficielle, rendant ainsi les résultats difficilement superposables.

6) L'asepsie d'une plaie de dénudation doit être absolument parfaite. On évitera la sympathectomie dans les régions ganglionnaires ou lymphatiques infectées par une plaie périphérique.

7) Il convient de réserver la sympathectomie aux malades dont les artères sont souples et saines. Mieux vaut s'abstenir si l'examen clinique démontre des altérations des artères, mieux vaut s'abstenir en cours d'opération si l'artère découverte ne paraît pas saine.

Plus l'élément spasmodique cède le pas à la rigidité vasculaire, plus l'indication opératoire doit être limitée.

8) La sympathectomie est une opération dont la gravité est disproportionnée au bénéfice que peut en retirer le malade car elle n'est jamais qu'une tentative thérapeutique.

9) L'avenir indiquera les cas où elle sera à conserver mais il semble qu'en raison des risques qu'elle

côtoie, elle sera de plus en plus abandonnée pour des interventions plus rationnelles sur le système nerveux sympathique lui-même ou sur les nerfs sensitifs.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

- BRUNING. — Die trophische funktion des sympathischen Nerven (Klin. Wochenschrift, 1923).
- BRUNING. — Das Problem der Gefäß Innervation Deutsche medizinische Wochenschrift, n° 23, 1927).
- CHASTENAY DE GÉRY. — La sympathectomie péri artérielle des membres (Gaz. des Hôp., n° 62, août 1927).
- COLLE et PESCO. — Recherches expérimentales et observations histologiques sur les artères après sympathectomie (Arch. Ital. di Chir., avril 1928).
- DASTRE et MORAT. — Recherches expérimentales sur le système nerveux vaso-moteur (Paris 1884).
- FILIPINI. — Contribution à l'étude du traitement des troubles trophiques des M. I. par des interventions sur le sympathique (Thèse Montpellier, 1925).
- GRÉGOIRE. — 3 cas de rupture spontanée tardive après lésions artérielles ayant guéri spontanément. (Presse Médicale, 27 sept. 1915).

- A. C. GUILLAUME. — Congrès français de chirurgie, 1927.
- GUREWITSCH. — Zentralblatt für Chir., 27 fév. 26, p. 521.
- HABERLAND. — Paroi des vaisseaux après sympathectomie (Archiv für Kl. Chir., 1924).
- HILSE. — La sympathectomie est-elle dangereuse ? (Zentralblatt für Chir., 25 juillet 1925).
- JABOULAY. — Chirurgie du sympathique.
- KLOTZ. — Fractures of arteries (J. med. resarch. Bost., 1916, XXXIV).
- KREUTER (Nuremberg). — Zentralblatt für chir., Tome L, 17 nov. 1923.
- LASSAYS. — Thèse de Paris, juin 1928.
- LANGLEY. — Journal of Physiology, octobre 1923.
- LEIBOVICI. — Journal de chirurgie, mars 1928.
- LECÈNE. — Discussion sur le rôle de la sympathectomie dans les ulcères de jambe (Soc. de chir., 5 mai 1926).
- LERICHE. — Société de chirurgie, 19 octobre 1921.
- LERICHE. — A propos des accidents de la sympathectomie périartérielle. (Société de chirurgie, 8 nov. 22).
- MAC REALY. — La sympathectomie périartérielle (Journal of the American medical Association, T. I, n° 26, juin 1926).
- E. MATONS. — Mort par perforation d'artère après sympathectomie (Semana medica, 13 juillet 1922).

- MILKO. — Perforation de l'artère fémorale après sympathectomie. (*Zentralblatt für Chir.*, Tome 50, n° 11, 1924).
- MICHAUT. — Ruptures spontanées des artères. (Thèse Paris 1910).
- MONASCHKIN. — Accidents de la sympathectomie. (*Zentralblatt für Chir.*, 15 août 1925).
- PAPILIAN ET CRUCEANU. — Recherches sur la sympathectomie périartérielle. (C. R. Société de Biologie, 17 avril 1924).
- PETIT (Gabriel). — Le mécanisme de la rupture tardive des artères. (*Presse médicale*, 1915, p. 457).
- PIERI. — Sympathectomie périartérielle. (*Arch. ital. di chir. Bologna*, 1925, XIV).
- POLAK. — Recherches sur la sympathectomie P. A. (*Acta chirurgica scandinavia*, 6 sept. 1926).
- POTT. — Nerfs des artères des membres inférieurs. (*Anat. Anz.* 138, 1914).
- RIEDER. — Dangers de la sympathectomie P. A. (*Zentralblatt für Chir.*, 2 août 1924).
- ROBINEAU. — Rapport au Congrès français de chirurgie, Paris, 1927.
- ROUBACHEFF. — Résultats de la sympathectomie P. A. (*Revue de chirurgie*, avril 1927).
- RUBASCHOFF. — Remarques sur la sympathectomie P. A. (*Zentralblatt für Chir.*, 24 mars 1928).
- SAIDMANN. — Sympathectomie avec tubulisation. (*Zentralblatt für Chir.*, 1 mars 1926).

- SCHILF. — Expériences physiologiques sur la symp.
P. A. (Klin. Wochenschrift., février 1924).
- SCHMIDT. — Accidents de la sympathectomie P. A.
Beitr. z. klin. Chir., Berlin, 1925, p. 131).
- STRICKER P. — Résections artérielles de certaines
artérites rebelles à la sympath. P. A. (Revue
de chir., n° 3, 1928).
- SZPER I. — (Polski Przegląd chirurgiczny, 1924,
p. 387).
- STAHL O. — Remarques sur la sympathectomie.
(Deutsche Zeitschrift für Chir., 1/6 Heft
1926).
- THOMAS ANDRÉ. — Les moyens d'exploration du sys-
tème nerveux sympathique et leur valeur.
(Rapport à la 7^e Réunion neurologique in-
ternationale, Paris, juin 1926).
- WILLARDEL. — (Presse médicale, 6 fév. 1926).
- WITTE ET ZILICH. — Ruptures de l'artère fémorale.
Wisconsin M. J., nov. 22).
- WOGELCHOWSKI. — Etude expérimentale de la sym-
pathectomie P. A. (Lyon chirurgical, juil-
let-août 1923).
- ZÉNO A. — Perforation de l'artère fémorale 7 jours
après une sympathectomie P. A. (Semana
médica, 32, 1, 1925).

